Traumatische Phthise.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Felix Weiler,
approb. Arzt aus Köln.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 13. November 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinen Eltern!

Die sozialpolitische Gesetzgebung, der die medizinische Wissenschaft so mancherlei befruchtende Anregungen verdankt, hat dem ärztlichen Stande auch nahegelegt, eingehender wie früher nach dem Causalnexus zwischen inneren Krankheiten und Verletzungen durch einen stattgehabten Unfall zu forschen. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit ist wohl bei keiner inneren Erkrankung so schwer zu erweisen als bei der Phthise. Der Grund liegt einerseits in der langsamen Entwickelung und in der Schwierigkeit des Nachweises der ersten Anfänge dieser Krankheit, andrerseits in dem so häufigen Auftreten derselben. Bei der langsamen Entwickelung und dem chronischen Verlaufe der Lungentuberkulose wird sich der Anlass zu ihrer Entstehung wohl niemals mit der Sicherheit des Experimentes bestimmen lassen. Man wird auf einen Wahrscheinlichkeitsbeweis angewiesen bleiben. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Phthise schleichend und dem Befallenen vollkommen unbewusst. Die Häufigkeit der Tuberkulose zeigt eine Statistik, die Burkhardt[1]) 1903 veröffentlichte: „Unter den 1452 Sektionen, die im Dresdener pathologischen Institut in der Zeit vom 1. Januar 1900 bis 1. Juli 1901 stattfanden, waren 1262 Sektionen Erwachsener und 190 Sektionen

[1]) Burkhardt, Ueber Häufigkeit und Ursache menschl. Tuberkulose auf Grund von ca 1400 Sektionen. Münch. med. Woch. 1903. No. 29.

von Kindern. Von den letzteren waren 118 (60 %) frei von Tuberkulose, 72 (40 %) waren von Tuberkulose befallen. Unter den Erwachsenen waren 113 frei von Tuberkulose, also ca. 91 % waren von Tuberkulose befallen. Von diesen 91 % Tuberkulosen endeten 41 % (466) letal; latente Tuberkulose fand sich bei den Erwachsenen 683 mal“ (59 %).

Nach Ziegler[2]) ist eine tuberkulöse Infektion möglich durch Aufnahme des Bazillus vom Darmapparat, vom Respirationsapparat, von der äusseren Haut, von den Ausführungsgängen des Harn- und Geschlechtsapparates und durch placentare Infektion vom mütterlichen Organismus aus. „Die[3]) Tuberkulose der Lunge hat eine dreifache Genese, indem die Bazillen sowohl mit dem Blutstrom und mit dem Lymphstrom, als auch mit der Atmungsluft in die Lunge gelangen können.“ Birch-Hirschfeld[4]) nimmt auf Grund langjähriger Untersuchungen an, dass bei der aërogenen Infektion in der grossen Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose in einem Bronchus beginne. Besonders sei der bronchus apicalis posterior und seine Umgebung betroffen, da er sich am allerwenigsten an der Atmung beteilige, und daher dort eingewanderte Tuberkelbazillen am leichtesten in Ruhe liegen bleiben und sich entwickeln könnten. Ziegler dagegen sieht infolge seiner Untersuchung keine Veranlassung, den Ausgang der Inhalationstuberkulose in die Bronchialwand zu verlegen. „In[5]) zahlreichen primären Käseknoten,“ wie sie Birch-Hirschfeld beschrieben und abgebildet, „konnte er noch erhaltene, charakteristisch gruppierte elastische Fasern nachweisen, sodass die Käseknoten nicht intrabronchial, sondern

[2]) Real-Encycl. der ges. Heilk. v. Eulenburg 1904. Bd. 28. S. 632.

[3]) Ziegler, Lehrbuch der spec. path. Anatomie 10. Aufl. S. 733.

[4]) F. V. Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz u. die Entwicklung der primären Lungentub. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899.

[5]) Real-Encycl. der ges. Heilk. v. Eulenburg 1904. S. 636. Bd. 28.

im Lungengewebe liegen müssen.“ Ribbert, von Baumgarten und Aufrecht sprechen sich dafür aus, dass die Lungentuberkulose gewöhnlich eine haematogene Erkrankung sei. Gelegenheit zur Infektion ist überall reichlich vorhanden, da der Bazillus auch ausserhalb des Körpers lebensfähig ist. Flügge[6]) lässt allerdings die Ubiquität der Tuberkelbazillen nur in dem Sinne gelten, dass es überall Phthisiker gibt, die ihre nächste Umgebung gefährden. Eine Infektionsgefahr durch Sputum und ausgehustete Tröpfchen bestehe nur in der unmittelbaren Umgebung der Phthisiker. — Wie kommt es nun, dass der Tuberkelbazillus, dem die Gelegenheit, in den Körper einzudringen, so oft gegeben ist, sich in dem einen Organismus fortpflanzen kann, während er in dem anderen zugrunde geht? Jacob und Pannwitz[7]), die im Jahre 1901 ein umfangreiches Werk über die Entstehung der Lungentuberkulose veröffentlicht haben, kommen zu dem Schlusse, dass das Eindringen der Tuberkelbazillen in einen gesunden, kräftigen Organismus nicht genüge, um in ihm eine Tuberkulose hervorzurufen, sondern dass eine bestimmte ererbte oder erworbene Minderwertigkeit des Organismus vorhanden sein müsse. Zu dieser Frage äussert sich Ziegler[8]) folgendermassen: „Wie weit bei Erwachsenen eine besondere Disposition einzelner Individuen zur Tuberkulose vorkommt, ist zur Zeit kaum zu entscheiden. Wenn Autoren darauf hinweisen, dass bei den Erkrankten schon vor dem Manifestwerden der Tuberkulose mangelhafte Ernährung, allgemeine Körperschwäche, Blutarmut, Stoffwechselstörungen, Diabetes, Katarrhe etc. bestanden, kann demgegenüber auch

---

[6]) C. Flügge, Die Ubiquität der Tuberkelbazillen u. die Disposition zur Phthise. Münch. med. Woch. 1904. No. 5.

[7]) Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Leipzig 1901.

[8]) Real-Encycl. der ges. Heilk. v. Eulenburg 1904. Bd. 28. S. 646.

wieder darauf hingewiesen werden, dass oft auch Individuen erkranken, welche in jeder Hinsicht kräftig und gesund erscheinen. Man kann diese Erscheinung am einfachsten damit erklären, dass man annimmt, dass alle Menschen für die Infektion mit Tuberkelbazillen empfänglich sind, und dass es danach nicht von der kräftigen oder schwachen Konstitution abhängt, ob jemand an Tuberkulose erkrankt oder nicht, sondern von Zufälligkeiten, eventuell auch von anderweitigen Erkrankungen und Verletzungen, welche zeitweise solche Veränderungen setzen, dass eine Infektion mit Tuberkelbazillen, die zufällig an diese Stelle geraten, leichter möglich ist. Mit Recht weist Baumgarten darauf hin, dass Meerschweinchen und Kaninchen für Tuberkulose sehr empfänglich sind und trotzdem an Tuberkulose nur selten spontan erkranken, da es an der Infektionsmöglichkeit fehlt. Es dürfte danach auch beim Menschen weniger von der besonderen Disposition, als von den Verhältnissen seiner Umgebung und von Zufälligkeiten abhängen, ob er an Tuberkulose erkrankt oder nicht.“ — Wenn schon über die Frage der Entstehung der Lungentuberkulose die Ansichten geteilt sind, so wird es um so grössere Schwierigkeiten bereiten, wenn man eine bestimmte Ursache, z. B. ein Trauma für die Entstehung der Lungentuberkulose verantwortlich machen will. Doch der Drang zur ätiologischen Forschung hat sich auch hier Bahn gebrochen, und es ist schon in mancher Beziehung gelungen, Licht in dieses bisher unbekannte Gebiet zu bringen. Besonders in den letzten Jahren sind manche wertvolle Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Trauma und Phthise gemacht worden.

Als ältestes Literaturbeispiel möchte ich eine von Liebermeister[9]) zitierte Stelle aus Herodot erwähnen: „Als Xerxes

[9]) Liebermeister, Ueber Lungentuberkulose. Deutsch. med. Woch. 1888. No. 28.

mit seinem Heere von Sardes aufbrach, war der dritte Anführer der Reiterei, Pharnuches, krank zurückgeblieben, denn es war ihm beim Ausmarsch ein schwerer Unfall zugestossen; als er nämlich ausrückte, lief ein Hund seinem Pferde unter die Beine, das Pferd sah nicht vor sich, scheute, bäumte sich auf und warf den Pharnuches ab, nach dem Fall spie er Blut und die Krankheit ging in Schwindsucht über — *ἐς φθίσιν περιῆλθε ἡ νοῦσος* —. Des historischen Interesses wegen sei auch die im Jahre 1754 erschienene Arbeit von Muzell[10]) erwähnt, die in mannigfacher Hinsicht interessant ist. In den nächsten hundert Jahren ist keine Arbeit über traumatische Phthise erschienen. Erst Lebert wandte dieser Frage wieder Aufmerksamkeit zu. Er gab die Anregung zu der 1872 erschienenen Dissertation von Scholz[11]), welche mehrere Fälle von traumatischer Lungentuberkulose enthält. 1877 gab Lebert[12]) selbst einige Fälle bekannt, worauf er 1879 alle seine Beobachtungen zusammenfassend zur Darstellung brachte[13]). Zu erwähnen sind noch aus dieser Zeit Mitteilungen von Teissier[14]) 1873, von Perroud[15]) 1874, von Rigler[16]) 1879, von Chauffard[17]) 1880

---

[10]) Muzell, Von einer durch einen Stoss verursachten Blutstürzung und darauf erfolgter letaler Lungenschwindsucht. Med. und chir. Wahrnehmungen, Berlin 1754.

[11]) Scholz, Ueber traumat. Tuberkulose. Diss. Breslau 1872.

[12]) Lebert, Observations de phthisie consécutive à des traumatismes de la poitrine. Revue mens. de méd. et chir. 1877.

[13]) Lebert, Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses des divers organs. Paris 1879.

[14]) Teissier, Des hémoragies bronchiques envisagées dans leur rapport avec la phthisie pulmonaire. Lyon médical 1873.

[15]) Perroud, Association française pour l'avancement de la science. Congrès de Lille 1874. Troisième session.

[16]) Rigler, Ueber die Folgen von Verletzungen auf den Eisenbahnen etc. Berlin 1879.

[17]) Chauffard, Tuberculose pulmonaire d'origine traumatique. La France médicale 1880. No. 92.

und von Chaffy[18]) 1881. Nachdem Koch im Jahre 1882 den Tuberkelbazillus entdeckt hatte, konnten Potain[19]) und Quéhen[20]) ihre Arbeiten schon auf sicherer Grundlage aufbauen. Lustig[21]) veröffentlichte 1884 einen Fall von tuberkulöser Pleuritis. Im Jahre 1885 publizierte Brehmer[22]) in einer stark polemisch gehaltenen Schrift einige Fälle von traumatischer Phthise. Von Bedeutung ist die Arbeit, die Mendelsohn[23]) 1886 veröffentlichte. In seiner Abhandlung führt Mendelsohn den Beweis der traumatischen Phthise an der Hand mehrerer Fälle, die er in der Leydenschen Klinik beobachtete. Es ist dies die erste, wirklich kritisch gehaltene Arbeit. Doch dehnt Mendelsohn den Begriff „Trauma" etwas zu sehr. 1888 erschien eine Abhandlung von Liebermeister[9]) Der in demselben Jahre veröffentlichte Sanitätsbericht[24]) über den Krieg 1870/71 enthält einige Fälle, die jedoch einer strengen Kritik nicht standhalten. Zu erwähnen sind noch die Arbeiten von Grawitz[25]) 1889 und von Jaccoud[26])[27]) 1889 und 1896. Kasuistische Beiträge lieferten 1889 Sokolowsky[28]), 1890

---

[18]) Chaffy, Du rôle éthiologique du traumatisme et de l'hémoragie dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon 1881.

[19]) Potain, Tuberculisation pulmonaire d'origine traumatique. Le Praticien 1882 No. 23.

[20]) Quéhen, Du rôle éthiologique des traumatismes de la paroi thoracique dans le dévelopement de la phtisie pulm. Thèse de Paris 1883.

[21]) Lustig, Ein Fall von linksseit. tub. Pleuritis nach einem Trauma Wiener med. Woch. 1884. No. 51.

[22]) Brehmer, Die Aetiologie der chron. Lungenschwindsucht. Berlin 1885.

[23]) Mendelsohn, Traumat. Phthise. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1886 Bd. 10

[24]) Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71 Bd. 3. A. I. Berlin 1888.

[25]) Grawitz, Deutsche Militärärztl. Zeitschrift 1889. Heft 10.

[26]) Jaccoud, De la phthise traumatique. Sem. médic. 1889. p. 177.

[27]) Jaccoud, Sur l'origine hospitalière de la phthise pulmonaire. Sem. médic. 1896 No. 6.

[28]) Sokolowsky, Kann ein äusseres Körpertrauma zu einer akuten Pneumonie führen? Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 39.

Heimann[29]) und 1892 Jaruntowsky[31]). Interessant ist auch die Arbeit von Lacher[30]), die 1891 erschien. Ausführlich behandelte Guder[32]) im Jahre 1895 die Frage des Zusammenhangs zwischen Trauma und Lungentuberkulose. Einzelne Fälle sind 1895 noch mitgeteilt von Wagner[33]) und Schäffer[34]). Im Jahre 1896 fasste Stern in seinem Werke „Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten" die ganze bis dahin erschienene Literatur zusammen und unterwarf sie einer Kritik. Er kommt zu dem Schlusse, dass bei allen bekannt gegebenen Fällen eine Gewissheit über den gesunden Zustand der Lungen zur Zeit des Unfalls nicht bestehe und dass daher angenommen werden könne, dass bereits alte tuberkulöse Herde vorhanden gewesen sein könnten. 1897 wurden Fälle publiziert von Schrader[35]), Seydel[36]), Thiem[37]), Kahler[38]), und Mayr[39]) 1898 folgten dann die Arbeiten von Schönfeld[40]), Stern[41]),

[29]) Heimann, Kann ein äusseres Trauma zu akut. Pneumonie führen? Berl. klin. Woch. 1890. S. 920.

[30]) Lacher. Ueber Tuberkulose infolge von Trauma in gerichtl. med. Hinsicht. Friedreichs Blätter 1891.

[31]) Jaruntowsky, Nowiny lekarskie. Ref. deutsch. med. Ztg. 1892. No. 69.

[32]) Guder, Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma u. Tuberk. Vjhrschr. f. gerichtl. Med. 1894/95. Bd. 8 u. 9.

[33]) Wagner, Ein Fall von Lungenschwindsucht. Vjhrschr. f. gerichtl. Med. 1895. X. 2. p. 385.

[34]) Schäffer, Trauma und Tuberk. Vjhrschr. f. gerichtl. Med. 1895. X. 1. p. 29.

[35]) Schrader, Ein Fall von traumat. Lungentuberk. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 46.

[36]) Seydel, Lungentuberk. u. Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. No. 4.

[37]) Thiem, Hirn- und Lungenblutungen in ihren Beziehungen zu Ueberanstrengungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. No. 9.

[38]) Kahler, Beitr. zur Begutachtung des Zusammenhanges zwischen Trauma u. Lungentuberk. Vjhrschr. f. ger. Med. III. F. Bd. 14. S. 87.

[39]) Mayr, Tuberkulose Ursache und zugleich Folge von Trauma. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1897. No. 23.

[40]) Schönfeld, Ein Fall von traumat. Lungentub. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. No. 6.

[41]) Stern, Zur Frage der traumat Lungentub. Mon. f. Unfallhlk. 1898. No. 9.

Franke[42]) und Harris[43]), 1899 die Arbeiten von Coester[44]) und Mandry[45]). Im Jahre 1900 kamen die Abhandlungen von Ewald[46]) und Schwarz[47]). Eine grössere Arbeit erschien 1901 von Jacob und Pannwitz[7]). Neuerdings wurde der Gegenstand behandelt 1901 von Sokolowsky[48]), 1902 von Mosny[49]) und Landau[50]), 1903 von Gebauer[51]), Stern[52]), Silberstein[53]) und Grosser[54]). Die letzten Mitteilungen stammen von Moser[55]), Heller[56]), Chaix[57]) und Kornfeld[58]).

---

[42]) Franke, Ein Fall von traumat. Lungentub. Mon. f. Unfallhlk. 1898. No. 11.

[43]) Harris, On pneumonia following injuries to the chest and the possible occurance of pulmonary tuberculosis as a sequence to trauma. Lancet 16. 4. 1898.

[44]) Coester, Traumat. akute Miliartuberk. Aerzl. Sachverst. Ztg. 1899. No. 1.

[45]) Mandry, Zur Kasuistik der traumat. Tuberkul. Memorabilien 42. 7. p. 385. 1899.

[46]) Ewald, Trauma und Phthisis. New York. med. Mon.-Schr. 11. 9. p. 429. 1899.

[47]) Schwarz, Beitrag zur Lehre von der traumat. Entstehung und Ausbreitung der Tuberk. im Körper. Diss. München 1900.

[48]) Sokolowsky, Statistisches, betreffend gewisse Momente, welche zur Lungentuberk. veranlagen. Ztschr. f. Tub. u. Heilst. II 3. p. 210. 1901.

[49]) Mosny, Le traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents du travail. Ann. d'Hyg. publ. 1902. 1. 2.

[50]) Landau, Lungenerkrankung nach Kontusion der Brust. Deutsch. Aerzteztg. 1902. Heft 16.

[51]) Gebauer, Ein Fall von traumat. entstandener Lungentuberkulose. Deutsch. Med. Woch. 1903. No. 45.

[52]) Stern, Trauma u. Lungentuberk. Diss. Bonn 1903.

[53]) Silberstein, Die Entstehung der Lungentub. nach Trauma. Diss. Leipzig 1903.

[54]) Grosser, Ueber den Zusammenhang von Lungentub. u. Trauma. Diss. Leipzig 1903.

[55]) Moser, Trauma—Lungenblutung—Lungentuberkulose. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1904. No. 11. 12.

[56]) Heller, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Münch. Med. Woch. 1904. No. 33.

[57]) Chaix, Les tuberculoses latentes pulmonaires. Thèse de Paris 1904.

[58]) Kornfeld, Trauma der Wirbelkörper; Tod $6^1/_2$ Jahre später an Miliartub Monatsschr. f. Unfhlkde. 1904. No. 12.

Diesen bisher in der Literatur bekannten Fällen möchte ich, in Anbetracht der hohen Bedeutung einer pathologisch-anatomischen Untersuchung von Unfallverletzten, einige hinzufügen, die mir in dem Institut für gerichtliche Medizin des Herrn Prof. Dr. Kockel in Leipzig bekannt geworden sind.

Fall I.

J. W. B., Fuhrwerksbesitzer in M., fiel am 20. Dezember 1898 von einem Heuboden herunter. Dabei erlitt er eine Fussverstauchung, sowie innere Verletzungen, insbesondere Zerrungen der Brust und Bauchmuskulatur. B. will bis zu dem Unfall nie krank gewesen sein, vom Tage des Unfalls an war er arbeitsunfähig. Ueber den Krankheitsverlauf ist aus den Akten nichts zu erfahren. Der Tod erfolgte am 9. Juni 1899 infolge vorgeschrittener Lungentuberkulose.

Die Sektion der Brusthöhle ergab folgenden Befund:

Die linke Lunge ist an der Spitze fest verwachsen, von vermehrtem Volumen und Gewicht und von glatter Oberfläche. In der Spitze unter einer narbigen Einziehung ein haselnussgrosser, von 2 mm dicker Schwiele umschlossener Kreideherd. Der übrige Oberlappen durchsetzt von zahlreichen erbs- bis kirschkerngrossen Gruppen käsiger Knötchen, die stark über die Schnittfläche vorspringen, sich derb anfühlen und vielfach durch feine Narbenstränge miteinander verbunden sind. Spärlichere derartige Herde im Unterlappen, wo sie isoliert und häufig in der Nähe der kleinen Bronchen liegen. Die rechte Lunge ist von gleichem Volumen wie die linke, doch von grösserem Gewicht. Die rechte Pleurahöhle ist durch flächenhafte Pleuraverwachsungen fast vollständig obliteriert. Die obere Hälfte des Oberlappens ist sackartig schlaff und präsentiert sich beim Einschneiden als eine über mannsfaustgrosse Kaverne mit schwieligen Wandungen. Im unteren Teile des

Oberlappens und im Mittellappen befinden sich zahlreiche, erbsen- bis kirschkerngrosse käsige Herde, die über die Schnittfläche flach prominieren, nicht selten zu buchtig begrenzten Gebilden konfluieren und öfter im Centrum erweicht sind. Spärlicher sind diese Herde im oberen Teile des Unterlappens und fehlen im unteren Teile desselben ganz. Ausserdem weisen Kehlkopf und Darm frische tuberkulöse Geschwüre auf.

In welchem Zusammenhange steht nun der an Phthise erfolgte Tod des B. mit dem stattgehabten Unfall? Zunächst ist zu bemerken, dass durch den Sektionsbefund sichere Anhaltspunkte dafür gegeben sind, dass bei B. schon vor dem Unfall eine tuberkulöse Lungenerkrankung bestanden hat. Die schwielig abgekapselten Kreideherde in der linken Lungenspitze sind Residuen einer vor Jahren stattgefundenen tuberkulösen Erkrankung. Ebenso ist die in der linken Lunge vorhandene tuberkulöse Lymphangitis und Peribronchitis eine ausgesprochen chronische Erkrankung, die sich oft in der Umgebung alter Kreideherde nachweisen lässt. Die tuberkulöse Erkrankung der linken Lunge kann also durch den Unfall nicht hervorgerufen sein. Ebenso ist die Kaverne in der rechten Lungenspitze schon zur Zeit des Unfalls vorhanden gewesen. Kavernen sitzen meist in den zuerst erkrankten Spitzen. Die grossen Dimensionen der vorgefundenen Kaverne, ihre schwieligen Wandungen und die ausgedehnten Pleurasynechieen in ihrer Nähe weisen darauf hin, dass das tuberkulöse Virus schon vor vielen Monaten oder vor Jahren hier seine verderbliche Wirkung ausgeübt hat. Die deutlich käsige Beschaffenheit und die zentrale Erweichung der anderen in der rechten Lunge vorhandenen Herde jedoch deuten darauf hin, dass hier erst in den letzten Monaten eine Erkrankung stattgefunden hat. Diese letzte Erkrankung eben ist durch den Unfall verursacht worden, indem der bis dahin chronisch verlaufende Prozess in einen

akuten überging. Der Sturz verursachte eine Zerrung der Bauch- und Brustmuskulatur. Hierdurch entstanden Störungen in dem normalen Atmungstypus, welche die Ausbreitung des tuberkulösen Virus auf dem Luftwege begünstigten. Den Ausgangspunkt bildete die Kaverne in der rechten Lunge, von welcher aus das tuberkulöse Material in die Bronchialverzweigungen der übrigen rechten Lunge aspiriert wurde. Für diese plötzliche Ueberschwemmung der Lunge mit dem tuberkulösen Gifte spricht auch der Umstand, dass sofort nach dem Unfall eine plötzlich einsetzende Verschlechterung des Allgemeinbefindens bei B. eintrat. Die Aspiration von infiziertem, aus Kavernen stammendem Bronchialinhalt wird begünstigt durch tiefe, rasch erfolgende Inspirationen und wirkt um so schädlicher, je grösser der Bazillengehalt des Bronchialinhaltes ist. Vielleicht spielt dabei auch die Art der in dem Kaverneninhalt enthaltenen Bazillen eine Rolle. Manchmal finden sich in einer Kavernenwand wenige, oder überhaupt keine Tuberkelbazillen, dafür aber andere Bakterien und unter ihnen besonders Streptokokken.

Die Anwesenheit dieser anderen Mikroorganismen neben den Tuberkelbazillen „hat[59]) die Bedeutung einer Sekundärinfektion, welche für den ganzen Verlauf der Lungentuberkulose von der allergrössten Bedeutung ist und zweifellos das Leiden ausserordentlich verschlimmert". Die Mitwirkung einer sekundären Mischinfektion an der Herbeiführung und dem Fortschritt des Zerstörungsprozesses in tuberkulösen Lungen ist von Koch[60]), Ortner[61]), Cornet[62]), Spengler[63]), Prudden[64]) u. a. auf

[59]) Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anat. 1902. S. 752.

[60]) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Arbeiten aus dem Reichs-Gesundh.-Amt 1881. II.

[61]) Ortner, Die Lungentuberk. als Mischinfektion. Wien 1890.

[62]) Cornet, Wien. Med. Woch. 1892. 19.

[63]) Spengler, Ueber Lungentuberk. und Mischinfektion. Ztschr. f. Hyg. 18.

[64]) Prudden, New York. med. Journ. 1894. July 7.

Grund bakteriologischer und experimenteller Untersuchungen festgestellt. Der Eintritt dieser Sekundärinfektion steht nicht fest. Sehr oft tritt sie bei chronischen Phthisen erst in den letzten Lebenswochen ein, während sie bei der galoppierenden Schwindsucht, deren maligner Charakter frühzeitig zu Tage tritt, wohl schon im Anfang erfolgt. Von dieser Sekundärinfektion wird einerseits der Gesamtorganismus beeinflusst, indem durch Aufnahme der toxischen Bakterienprodukte Septikaemie, verbunden mit hohem Fieber, entsteht. Andrerseits ist von derselben die Beschaffenheit der Aspirationsherde abhängig, indem sich pneumonische Exsudationen in stärkerer Ausdehnung als durch den Tuberkelbazillus, sowie eiterige oder käsig-eiterige Einschmelzungen des Gewebes einstellen. „Die[65]) in dem Kaverneninhalt vorhandenen Bakterien, unter ihnen wohl zum wenigsten der Tuberkelbazillus, sind wahrscheinlich als die hauptsächlichsten Erreger dieser meist rasch tötlich verlaufenden Form von Bronchopneumonie anzusehen.“ Wenn sich nach einem Trauma das Befinden eines Phthisikers plötzlich erheblich verschlimmert, so spielt neben anderen Ursachen vielleicht auch die Sekundärinfektion eine Rolle. Allerdings fehlen hierüber noch genauere Beobachtungen.

Fall II.

F. W. K., 45 J. alt, Flaschenbierhändler aus L., erlitt am 12. Juli 1902 folgenden Unfall.

Er hatte auf der Schulter einen ca. 60 Pfd. schweren Flaschenkasten, der plötzlich nach hinten über zu fallen drohte. Um das Herausfallen der Flaschen zu verhindern, bog sich K. mit dem Oberkörper etwas zurück. Infolgedessen rutschte aber

[65]) Bäumler, Ueber eine besondere, durch Aspiration von Kaverneninhalt hervorgerufene Bronchopneumonie bei Lungentub. Deutsch. med. Woch. 1893. No. 1.

der Kasten an seiner Brust herab und setzte sich mit einer Ecke in die Magengegend ein. Am folgenden Tag erbrach K. heftig, klagte über Schmerzhaftigkeit im oberen Teil des Leibes und über Atemnot und konnte seine Arbeit nicht mehr verrichten. Oft traten Hustenanfälle auf, besonders in der Nacht, wobei auch ausgeworfen wurde. Die ärztliche Untersuchung am 28. Juli 1902 ergab folgenden Befund: Starke Abmagerung, leichte Cyanose, beträchtliches Oedem der Unterschenkel und der Füsse. Die Atmung ist mühsam und beschleunigt (38—40 Atemzüge in der Minute), der Puls ist sehr frequent (122), regulär und klein. Ueber, auf und unter beiden Clavikeln ist eine Dämpfung vorhanden, hinten reicht dieselbe auf beiden Seiten bis zur spina scapulae. Vorn ist überall verschärftes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium wahrnehmbar, über und unter beiden Clavikeln ist das Inspirium besonders verschärft, rechts hört man über und unter, links nur unter der Clavikel reichliche, zähe, mittelblasige, teilweise klingende Rasselgeräusche. Hinten ist über beiden Apices stark abgeschwächtes Atmen hörbar, vom rechten angulus scapulae abwärts sind reichliche, mittelblasige, zähe Rasselgeräusche vernehmbar. Das Sputum ist spärlich, wenig eiterig und enthält Tuberkelbazillen in mässiger Anzahl. Beobachtungen über den weiteren Krankheitsverlauf liegen nicht vor. Als Todesursache des am 22. November 1902 gestorbenen K. wurde Tuberculosis pulmonum florida und Pericarditis tuberculosa adhaesiva festgestellt. Die Sektion ergab eine ausgedehnte, in Induration begriffene Tuberkulose mit käsigen, teilweise noch in frischem Zerfall befindlichen Herden in den oberen Teilen beider Oberlappen, sowie spärliche ältere peribronchitische Knoten in den unteren Lungenabschnitten. Kavernenbildung in der linken Spitze. Ausgedehnte, schwielige, fast total obliterierende tuberkulöse Pericarditis. Verkalkung und Verkäsung der unteren

Bronchialdrüsen, Verkäsung zahlreicher Drüsen des Mediastinum ant. et post. sowie des retroperitonealen Gewebes.

Zwischen dem Unfall und dem Tode des K. liegt ein Zeitraum von ungefähr 4 Monaten. Während dieser Zeit konnten die durch den Unfall mobil gewordenen Krankheitserreger ihre verderbliche Wirkung ausüben. Denn K. war schon lange vor dem Unfall an Phthise erkrankt. Einmal weist darauf hin die in der Anamnese vorkommende Pleuritis, die mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit als eine tuberkulöse anzunehmen ist, da keine anderen Ursachen bestimmt nachgewiesen sind. Ferner sprechen dafür die in der Lunge gefundenen älteren Herde, sowie die tuberkulösen Herde innerhalb der dem Herzbeutel benachbarten Bronchialdrüsen und auf der Vorderfläche des Herzbeutels in Form kalkiger und käsiger Einsprengungen. Von diesen alten Herden aus hat eine Infektion stattgefunden.

Da das Trauma gerade die Herzgegend traf, konnte es sehr wohl die Veranlassung geben, dass sich die Tuberkelbazillen im Pericard festsetzten. Dass auch tatsächlich eine Invasion mit Tuberkelbazillen stattgefunden hat, zeigen die sofort nach dem Unfall auftretenden Herzbeschwerden (Anfälle von Atemnot, kleiner, frequenter Puls, Oedeme) in Verbindung mit dem bei der Sektion gemachten Befunde einer tuberkulösen adhäsiven Pericarditis. Eine solche Pericarditis kann ihren Ursprung nehmen von tuberkulösen bronchialen Lymphdrüsen, die ihrerseits meist sekundär, aber auch in manchen Fällen primär erkrankt sind. Der Inhalt einer oder mehrerer Drüsen kann sich in käsige, kreidige Massen umbilden. Die Drüse verwächst mit der Nachbarschaft, also mit Bronchus, Trachea, Oesophagus, mit Pleura, Lunge, Pericard oder einem grösseren Gefässe und bricht bei gegebenem Anlass in den mit ihr verwachsenen Raum durch.

Eine genaue Uebersicht der bei diesen Erkrankungen wichtigen Bronchialdrüsen haben Wiederhofer, Baréty, Henle[66]) und neuerdings Sukiennikow[67]) gegeben. Durch das Uebergreifen des tuberkulösen Giftes von diesen Lymphdrüsen aus, die ihrerseits das Gift aus ihren mit der Aussenwelt kommunizierenden Wurzelgebieten erhalten, können also Pericarderkrankungen entstehen. „Hier[68]) kommen aber weniger die eigentlichen Bronchialdrüsen in Betracht, als vielmehr kleine Drüsen, welche von dem vorderen Blatte des Pericards im Mediastinum sitzen, oder die gerade oben an der Umschlagstelle des Pericards sich vorfinden.“ Ebenso, wie nun spontan eine Erkrankung durch Vermittelung der tuberkulösen Lymphdrüsen stattfindet, kann auch eine Erkrankung eintreten, wenn durch ein Trauma dem tuberkulösen Virus Gelegenheit gegeben wird, von den Lymphdrüsen aus an andere Stellen des Körpers zu gelangen.

In unserem Falle ist also wohl der Ursprung der tuberkulösen Pericarditis in den erkrankten Lymphdrüsen des Mediastinum zu suchen. Wie sich diese Vorgänge abgespielt haben, lässt sich allerdings nicht feststellen. — Die Ausbreitung der Tuberkelbazillen kann aber auch von der linksseitigen Kaverne aus stattgefunden haben. Sie wäre dann eine Folge der mit dem Unfall verbundenen Anstrengung, den Kasten vor dem Heruntergleiten zu bewahren. Bei einer plötzlichen Anstrengung wird nach einer meist besonders tiefen Inspiration die Glottis geschlossen und gleichzeitig die Exspirationsmuskulatur angespannt. Da die Luft nicht entweichen kann, so kann die

---

[66]) cf. F. A. Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums in H. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1896. Bd. 13. S. 30.

[67]) Sukiennikow, Topograph. Anat. der bronchialen u. trachealen Lymphdrüsen. Berl. Kl. Woch. 1903. 14—16.

[68]) Weigert, Ueber die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Höhlen. Deutsch. med. Woch. 1883. No. 31.

Lunge unter der Wirkung einer plötzlichen Kompression (hier durch den schweren Kasten) leicht einreissen, besonders an solchen Stellen, die durch Krankheit in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sind. Eine stärkere Anstrengung kann auch schon durch die abnorm tiefe und angestrengte Atmung zur Zerreissung eines schon erkrankten Gefässes führen. Bei der natürlichen Inspiration erweitern sich die Lungengefässe, bei der natürlichen Exspiration verengern sie sich. Der während einer Anstrengung erfolgende Exspirationsversuch bei geschlossener Glottis bewirkt eine noch grössere Verengerung der Lungengefässe, so dass es zu einer erheblichen Steigerung des Blutdruckes in der Lunge kommen kann. Diese Drucksteigerung in der arteria pulmonalis lässt sich auch beim Valsalvaschen Versuch diaskopisch feststellen[69]). — Wenn sich an eine solche durch Drucksteigerung entstandene Blutung Entzündungserscheinungen tuberkulöser Natur anschliessen, so ist anzunehmen, dass hier schon vorher ein phthisischer Erkrankungsherd bestanden hat. Das Fehlen einer Haemoptoe lässt keineswegs darauf schliessen, dass eine Verletzung des Lungengewebes nicht stattgefunden hat. Was nun unseren Fall betrifft, so steht fest, dass durch den Unfall eine erhebliche Verschlimmerung der Krankheit verursacht worden ist, indem die alten tuberkulösen Herde zur weiteren Ausbreitung angeregt wurden. Unter Berücksichtigung der Untersuchung am Krankenbett und des Sektionsbefundes ist weder allein die Phthise, noch allein die Pericarditis als Todesursache anzunehmen. Wahrscheinlich ist der exitus durch das Zusammenwirken beider Erkrankungen erfolgt.

Fall III.

M. R., 30 Jahre alt, aus L. ist nach seiner Angabe bis zu dem Unfall immer gesund gewesen. Am 7. Juni 1904 glitt

[69]) cf. Bittorf, Die Bedeutung des linken mittleren Herzschattenbogens. Fortschritte der Röntgenstrahlen. Bd. 9. H. 1.

er von der 2. Sprosse einer Leiter ab, konnte sich jedoch noch mit einer Hand festhalten. Beim Abrutschen rücklings von der Leiter empfand er plötzlich einen Schmerz im Kreuz und in der linken Brustseite. Der Schmerz trat auch später beim Atmen, Husten und bei Bewegung auf, das Gehen war erschwert und nur in krummer Haltung möglich. In der Nacht vom 7. bis 8. Juni hustete R. Blut in ziemlicher Menge mundvoll aus. Bei der ärztlichen Untersuchung am 8. Juni früh wurden Rasselgeräusche und Dämpfung über der ganzen linken Brustseite konstatiert; während der Untersuchung warf R. wiederholt Blut aus. Am Abend des 8. erfolgte wieder eine Haemoptoe. Am 9. betrug die Temperatur 39,6° bei wiederholtem Blutauswurf und starkem Rasseln. Am 10. und 11. Juni betrug die Temperatur 38,5° bezw. 38,0°, die Pulsfrequenz 100; am Abend des 10. trat Schüttelfrost auf, am 13. wurden fibrinöse Bronchialausgüsse im Auswurf bemerkt. Eine stärkere Blutung erfolgte am 12., 15. und 16. Juni. Am 17. wurde der Auswurf schleimig eitrig geballt, die Temperatur betrug 38,0°, die Pulsfrequenz 120. Die Untersuchung des Auswurfs ergab Tuberkelbazillen. In der Folgezeit erholte sich der Patient etwas. Am 28. Juni erfolgte nach stärkerem Hustenanfall eine frische, nicht sehr starke Blutung, nach welcher sich R. auch am 29. sehr schwach fühlte. Die Schwäche nahm zu bis zum 2. Juli. An diesem Tage betrug die Temperatur 37,1°, die Pulsfrequenz 132. Nachts traten Schwächedelirien auf. Am 3. Juli 1904 erfolgte der exitus an florider Phthise. — Die Sektion ergab folgenden Befund: Multiple käsige Bronchopneumonie im linken Ober- und Unterlappen. Aeltere hühnereigrosse bronchiektatische Kaverne in dem linken Apex. In den beiden oberen Dritteln besteht die Kavernenwandung aus glattem, von tuberkulösen Einlagerungen freiem Narbengewebe, das untere Drittel wird gebildet von einer dicken Schicht käsiger, teilweise erweichter

Massen von der gleichen Beschaffenheit wie die obengenannten Entzündungsherde in dem Ober- und Unterlappen. Kleine bronchiektatische Kaverne in dem rechten Apex mit Narbenbildungen. Alte Verwachsungen beider Spitzen mit der Brustwand. Ausgedehnte breiige Verkäsung bezw. Verkalkung mehrerer Bronchialdrüsen.

Nach dem Sektionsbefunde bestand bei R. zweifellos bereits vor dem Unfall eine Lungentuberkulose. Dies beweisen die Kaverne und die derben Verwachsungen der linken Spitze, sowie die Verwachsung und die Kaverne mit Narbenbildung im rechten Apex und die Verkäsung der Bronchialdrüsen. Durch den Unfall wurde also die bis dahin latente Phthise manifest. Die in der auf den Unfall folgenden Nacht stattgefundene Haemoptoe deutet auf eine Lungenverletzung. Durch den Unfall, bei dem es sich um eine plötzliche gewaltsame Ausreckung der linken Körperseite gehandelt hat, ist eine Zerreissung des der Brustwand fest angehefteten Teiles der linken Lunge erfolgt. Dabei konnte eines der so häufig in Kavernen vorkommenden Aneurysmen zerreissen oder auch die Wand der Kaverne selbst einreissen „und[70]) das mit Kaverneninhalt vermengte Blut die Infektion in andere, bis dahin gesunde Lungenabschnitte verbreiten". Dass die Haemoptoe nicht direkt nach dem Unfall erfolgte, kann dadurch erklärt werden, dass eine schnelle Verklebung der Rissränder stattfand, und dass eine Thrombenbildung in den blutenden Gefässen eintrat. Diese Verklebung hat sich dann in der Nacht durch eine Inspiration oder durch einen heftigen Hustenstoss wieder gelöst. Wäre die Haemoptoe erst nach Monaten erfolgt, so könnte sie nicht mehr mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden. — Abgesehen von sehr schweren Verletzungen, die eine Zer-

[70]) Stern, Trauma als Ursache innerer Krankheiten. Die Deutsche Klinik am Eing. d. 20. Jahrh. 1903. I. S. 206.

störung des Lungengewebes verursachen, kann es sich bei indirekter Einwirkung einer Gewalt nur um Blutungen aus bereits erkrankten Lungenteilen handeln. Die Literatur weist keinen Fall einer Blutung aus einer gesunden Lunge auf, die nach indirekten Verletzungen des Brustkorbes enstanden ist. „Die[59]) arterielle Lungenblutung, die im Verlauf der Phthise auftritt, erfolgt bald innerhalb alter Kavernen, bald in frischen Zerfallsherden. Sie ist verursacht durch ein Uebergreifen der Verkäsung und Vereiterung auf die Gefässwände, durch ulceröse Arteriitis.“ Einen besonderen Entstehungsmodus für das Auftreten einer Haemoptoe nimmt Reineboth[71]) bei Erschütterung des Thorax an. Nach seiner Auffassung ist neben der Anschauung, dass die Gefässzerreissung eine direkte Folge der Erschütterung sei, auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, „dass die der Erschütterung folgende Gefässlähmung, wenn sie bis in den kranken Herd hineinreicht, oder auch die der Erweiterung folgende Zusammenziehung eine Ruptur der vorher geschädigten Gefässe vermittelt.“ Es erklärt dies vielleicht ungezwungen alle jene Fälle, bei denen eine Blutung aus einem tuberkulösen Spitzenherde zu vermuten ist, obwohl das Trauma ganz andere Partieen als die Lungenspitzengegend getroffen hat. Gewöhnlich ist nämlich die Tuberkulose in demjenigen Lungenlappen entwickelt, welcher dem einwirkenden Trauma am nächsten lag. Doch ist auch oft eine Beziehung zwischen dem Ort der Einwirkung eines Trauma und der Stelle, wo sich später die Tuberkulose findet, schwer festzustellen. Stern, hält die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Trauma und Lungentuberkulose für berechtigt, wenn das Trauma eine Haemoptoe bewirkt hat. Von noch höherem Werte aber, als die Feststellung einer Lungenverletzung, ist

[71]) Reineboth, Der Einfluss der Erschütterung des Brustkorbs auf die Gefässe der Pleura u. Lunge. Münch. med. Woch. 1898. No. 37.

nach seiner Meinung der Nachweis einer an das Trama sich unmittelbar anschliessenden Lungenerkrankung. „Entwickelt[72]) sich eine traumatische Pneumonie, die nicht zur vollständigen Lösung gelangt, sondern in chronische Entzündung übergeht, deren tuberkulöse Natur sich nachweisen lässt, so ist der Nachweis der traumatischen Entwickelung einer Lungentuberkulose mit der Sicherheit geführt, die uns die klinische Beobachtung überhaupt zu geben vermag.“

Auch in unserem Falle entwickelte sich im Anschluss an das Trauma eine Pneumonie. Der auftretende Schüttelfrost, die Dämpfung und das Rasseln auf der linken Brustseite und die später ausgehusteten Bronchial-Ausgüsse weisen darauf hin. Bei R. erfolgte aber nicht wie gewöhnlich eine Lösung der Pneumonie, sondern es trat eine tuberkulöse Verkäsung und Erweichung der Lunge ein. Die Ursache, dass die Pneumonie sich in dieser Weise entwickelte, lag entweder darin, dass direkt mit dem Blut, das aus der linksseitigen Spitzenkaverne ausgetreten war, Tuberkelbazillen in einzelne Abschnitte der später entzündeten Lunge hineingelangten, oder darin, dass eine tuberkulöse Infektion der schon entzündeten Lunge von dem Spitzenherde aus stattfand. Chaix[57]) nimmt an, dass ebenso wie ein Trauma so auch die Pubertät und Infektionskrankheiten, besonders die Pneumonie Veranlassung geben können, dass eine latente Lungentuberkulose manifest wird Wenn diese Ansicht richtig ist, könnte man in unserem Falle auch die Pneumonie für die Ausbreitung der Tuberkulose verantwortlich machen.

Fall IV.

K. F. H., 48 J. alt, Tischler aus W. erlitt am 12. November 1902 durch Sturz von einer Leiter eine nicht komplizierte Fraktur der rechten 10. und 11. Rippe. Schon vor dem Un-

[72]) Stern, Ueber traumat. Entsteh. inn. Krankh. Jena 1900. S. 172.

fall war H. wiederholt an diffusen, jedenfalls nicht auf einen apex beschränkten Katarrhen, verbunden mit trockener Pleuritis, erkrankt. Nach dem Unfall konnte eine Verletzung des Lungengewebes oder irgend welches Exsudat nicht nachgewiesen werden. Die Heilung der Rippenfrakturen erfolgte ohne Störung, und Anfang 1903 nahm H seine Arbeit wieder auf. Erst im März 1903 klagte er über Brustschmerzen; ein positiver Befund konnte aber nicht erhoben werden. Im August 1903 traten die ersten Zeichen einer Infiltration des linken Apex auf, Anfang Oktober erfolgte eine Haemoptoe, die zu einer mehrere Wochen dauernden Arbeitsunfähigkeit führte. Da der Prozess auf den Lungen keinen progredienten Charakter zeigte, wurde im November die Arbeit wieder aufgenommen und bis zum Schlusse des Jahres fortgesetzt. Im folgenden Jahre ging H. wieder in ärztliche Behandlung; jedoch sind die Beobachtungen des behandelnden Arztes nicht in den Akten festgelegt. Am 10. Juni 1904 trat der exitus ein.

Die Sektion ergab eine tuberkulöse Bronchopneumonie in den hinteren Teilen des linken Pulmo und in dem rechten Apex. Die linke Lunge war an ihrer ganzen Hinterfläche und an der Spitze mit der Pleura verwachsen, die rechte nur im Bereiche des Oberlappens. Beim Lösen der Verwachsungen zerfloss die linke Lunge im Bereiche des Oberlappens und des hinteren Teiles des Unterlappens zu einem flockigen Brei. Die rechte Lunge liess sich zum grössten Teil unbeschädigt herausnehmen, nur das Gewebe der mit der Brustwand verwachsenen Spitze verwandelte sich unter dem Druck der die Verwachsungen lösenden Finger in eine graue, breiige Masse. Entsprechend der Bruchstelle der rechten 10. Rippe fand sich eine kleine narbige Verdickung der Pleura.

Auch in diesem Falle ist zunächst zu bemerken, dass eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge des H. schon vor dem Un-

fall bestand. Dies beweisen die bei der Sektion gemachten Befunde. Es könnte sich bei dem Trauma also nur um eine Einwirkung auf einen schon erkrankten Herd handeln. Doch liegt zwischen dem Unfall und dem Auftreten der krankhaften Erscheinungen ein Zeitraum von neun Monaten. Ein Zusammenhang mit der Verletzung ist daher nicht mehr anzunehmen. Ebenso handelt es sich bei der im Oktober 1903 erfolgten Haemoptoe um eine von dem Unfall vollkommen unabhängige Erscheinung. Eine Lungenblutung gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen einer Phthise. Manchmal tritt sie durch Ueberanstrengung bei Ausübung der Berufstätigkeit auf, bisweilen aber überrascht sie eine Person mitten in der Ruhe, beim Aufstehen vom Stuhle, oder beim Verrichten ganz leichter Arbeiten. Es ist eben in diesem Moment der Widerstand der Gefässe dem Blutdruck gegenüber nicht mehr gross genug, und das Blut durchbricht die ihm entgegenstehenden Hindernisse. Bedingungen für eine Lungenblutung sind also brüchige Stellen in den Gefässwänden und gesteigerter Blutdruck. Erstere finden sich bei allen Lungenkranken, letzterer fehlt bei vielen. Daher haben auch relativ wenig Kranke Blutungen. In unserem Falle hat die Haemoptoe wohl den tödlichen Verlauf der schon fortgeschrittenen Phthise beschleunigt. Das von der zerrissenen, erkrankten Lungenpartie in gesunde Lungenabschnitte gelangende Blut kann nämlich entweder einen günstigen Nährboden für Infektionserreger abgeben, oder es kann „zum[73]) Träger von Infektionserregern werden und so zur Weiterverbreitung des Krankheitsprozesses führen.“ Ohne das Dazwischentreten der Haemoptoe wäre vielleicht der exitus erst viel später erfolgt. Denn „die[74]) Zeit, innerhalb welcher die Tuberkulose sich über ein so grosses Gebiet der Lunge verbreitet, dass der Tod als Folge

[73]) cf. [70]): S. 97.
[74]) cf. [8]): S. 749.

der Lungenerkrankung eintritt, ist ausserordentlich verschieden und bemisst sich bald nur nach Wochen, bald nach Jahren und Jahrzehnten."

Betrachten wir die eben geschilderten Fälle kurz noch einmal, so handelt es sich in den drei ersten, in welchen der Zusammenhang zwischen der Phthise und dem Trauma feststeht, jedesmal um eine Verschlimmerung der schon bestehenden Krankheit. In keinem der Fälle ist die Einwirkung des Trauma auf eine intakte Lunge erfolgt. Ob überhaupt ein Trauma für die Entstehung einer Phthise verantwortlich gemacht werden kann, dadurch nämlich, dass es ein bis dahin gesundes Lungengewebe so verändert, dass eine Ansiedelung von Tuberkelbazillen in demselben ermöglicht wird, ist bis jetzt noch nicht festgestellt. Diese Wirkung eines Traumas wäre als sicher anzunehmen, „wenn [41]) in einem Falle durch die Obduktion der Nachweis einer frisch entstandenen Tuberkulose, die ihren Ausgangspunkt von einer Lungenverletzung dokumentierte, erbracht würde. Dabei müsste das Fehlen älterer Herde von Lungentuberkulose sichergestellt werden. Natürlich wird sich — wenn überhaupt — nur selten Gelegenheit bieten, einen solchen beweiskräftigen Fall zu beobachten, etwa wenn durch eine interkurrente Krankheit ein Patient mit frischer traumatischer Lungentuberkulose zur Obduktion käme. Sobald die Krankheit erst viele Monate oder gar Jahre bestanden hat, wird selbst die anatomische Untersuchung keine sicheren Aufschlüsse mehr liefern können."

Leichter beweisen lässt sich meistens der schädigende Einfluss eines Traumas auf eine schon bestehende Phthise. Hierbei wird durch den Unfall entweder eine latente, keine erhebliche Beschwerden machende Lungentuberkulose manifest, oder eine schon klinisch nachweisbare verschlimmert. Der Beweis dieser Wirkung eines Trauma lässt sich um so überzeugender an-

treten, je genauer die einwirkenden Einflüsse und der Zustand der Lunge vor und nach dem Unfall bekannt sind.

Heller[56]) verlangt für die Beurteilung der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen einer Krankheit und einem Unfall anzunehmen ist, eine genaue Kenntnis der Tatsachen nach folgenden vier Richtungen hin:

1. Gewissheit über den Gesundheitszustand des Betroffenen vor dem Unfall,
2. Genaue Feststellung der Vorgänge bei dem Unfall,
3. Genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes,
4. Falls der Tod eingetreten ist, sorgfältige Obduktion.

Wenn die Feststellung der drei letzten Punkte schon oft auf Schwierigkeit stösst, so ist über den ersten Punkt selten etwas mit Gewissheit zu eruieren. Aber gerade die Kenntnis des Gesundheitszustandes vor einem Trauma ist zur Lösung der Aufgabe entschieden notwendig. Die Patienten versichern meistens, sie hätten früher nie an Husten oder Auswurf gelitten, und erst die eingehende Untersuchung macht es oft wahrscheinlich, dass die Lunge schon lange Zeit vor dem Unfall erkrankt war. Doch selbst, wenn durch eine gewissenhafte Untersuchung der gesunde Zustand der Lunge vor dem Unfall festgestellt worden ist, könnte immer noch eine latente, durch klinische Untersuchungsmethoden nicht festzustellende Tuberkulose vorhanden gewesen sein. Es steigert sich also auch bei der Annahme des verschlimmernden Einflusses eines Unfalls auf eine schon bestehende Phthise die Schwierigkeit der genauen Beweisführung eines ursächlichen Zusammenhanges oft bis ins Unmögliche.

Zum Schluss ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Professor Dr. Kockel für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und gütige Durchsicht derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Felix Weiler, am 18. September 1878 zu Köln als Sohn des Postsekretärs S. Weiler. Meinen ersten Unterricht genoss ich in der Elementarschule zu Köln. Ostern 1888 trat ich in das Königliche Gymnasium an Marzellen zu Köln ein, welches ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Rechtswissenschaft zu studieren. Nachdem ich mehrere Semester in Bonn diesem Studium mich gewidmet hatte und bis zum Wintersemester 1900/1901 als Studierender der Maschineningenieur-Abteilung der Technischen Hochschule zu München eingeschrieben war, begann ich das Studium der Medizin. Das erste Semester studierte ich in Berlin, die drei folgenden in Kiel. Dort bestand ich Ostern 1902 die ärztliche Vorprüfung. Die übrigen Semester studierte ich in Leipzig. Hier genügte ich im Wintersemester 1902 bis 1903 meiner ersten halbjährlichen Dienstpflicht und bestand Ostern 1905 die ärztliche Staatsprüfung. Bis zum 1. Oktober 1905 war ich dann Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik des Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. F. A. Hoffmann zu Leipzig. Augenblicklich bin ich einjährig-freiwilliger Arzt im Königs-Regiment zu Leipzig.

Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren:

Berlin: Behrend, Engler, Harries, Puppe, F. E. Schulze, H. Virchow, Warburg, Waldeyer.

Kiel: Brandt, Flemming †, Heller, Hensen, Hoppe-Seyler, Meves, Petersen, Rügheimer, v. Spee, v. Starck.

Leipzig: Boehm, Curschmann, Flechsig, Hoffmann, Hofmann, Kockel, Krückmann, v. Lesser, Marchand, Menge, Pässler, Perthes, Riecke, Sattler, Saxer †, Schroeter, Soltmann, Spalteholz, Tillmanns, Trendelenburg, Wilms, Zweifel.